

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 38

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE

L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE GÉNÉRALISÉE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 22 Novembre 1919

PAR

LAMBERT (Jean-Joseph-Emile)

Né à Jargeau (Loiret), le 24 mars 1889

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs
de la Thèse

{	DUCAMP, Professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs</i>
	RAUZIER, professeur.		
	EUZIÈRE, agrégé.		
	LISBONNE, agrégé.		



MONTPELLIER

IMPRIMERIE « L'ABEILLE » (Coopérative Ouvrière)

14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1919

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE GÉNÉRALISÉE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555617_0025

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 38

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE

L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE GÉNÉRALISÉE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 22 Novembre 1919

PAR

LAMBERT (Jean-Joseph-Emile)

Né à Jargeau (Loiret), le 24 mars 1889

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

{ DUCAMP, Professeur, *Président*.
RAUZIER, professeur.
EUZIERE, agrégé.
LISBONNE, agrégé. }

Assesseurs

MONTPELLIER

IMPRIMERIE « L'ABEILLE » (Coopérative Ouvrière)

14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1919



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✱).....	DOYEN.
SARDA (✱).....	ASSESEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM. TEDENAT (O. ✱).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✱).
Physique médicale.....	IMBERT (✱).
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (O. ✱).
Clinique ophthalmologique.....	TRUC (O. ✱).
Physiologie	HEDON (✱).
Histologie.....	VIALLETON.
Clinique médicale.....	DUCAMP (✱).
Anatomie.....	GILIS (✱).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA (✱).
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEI (✱).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H.).
Clinique médicale.....	RAUZIER (✱).
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES (✱).
Anatomie pathologique.....	MASSABUAU (✱).
Chimie biologique et médicale.....	DERRIEN.
Microbiologie	N...
Pathologie interne	N...

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, MOURET, VEDEL.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✱).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM. DE ROUVILLE, prof. adj.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, profes. adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées...	VEDEL, profes. adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires.	JEANBRAU (O. ✱), a. l. c. e. c.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN ✱, a. l. ch. d. e.
Pathologie externe.....	RICHE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	EUZIERE, agrégé.
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé.
Accouchements.....	DESMONTS (ch. de c.).
Matière médicale.....	CABANNES, agrégé.
Microbiologie.....	LISBONNE, agr. (ch. de c.).
Stomatologie.....	WATON (✱), docteur.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. ROGER.
GRYNFELTT (✱).	P. DELMAS.	ETIENNE.
LEENHARDT.	EUZIERE.	LISBONNE.
GAUSSEL (✱✱).	J. DELMAS (✱).	PECH (✱) ch. d'ag.
RICHE.	RIMBAUD (✱).	

Examineurs de la thèse :

MM. DUCAMP, prof., présid^t; RAUZIER, prof.; EUZIERE, agrégé;
LISBONNE, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA FEMME ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE — A MA SŒUR
A MON BEAU-FRÈRE

AUX MIENS

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS
ET DES MORTS AIMÉS

J. LAMBERT.

A LA MÉMOIRE DE MES CHERS CAMARADES

JEAN MANDONNET

MÉDECIN-AUXILIAIRE AU 89^e RÉGIMENT D'INFANTERIE

JULES ZAGREWSKI

MÉDECIN-AUXILIAIRE AU 3^{me} ZOUAVES

ET

RENÉ DUMUYS

PILOTE AVIATEUR

ET DE

MES CAMARADES DU 9^e GÉNIE (C^{ie} 6/51)

ET DU 350^e D'INFANTERIE

MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

A MES CHEFS ET MES CAMARADES
DE LA 12^e DIVISION D'INFANTERIE

*En particulier à ceux du groupe
des Brancardiers divisionnaires, de la
C^{ie} 6/51 du 9^e Génie et du 6^e bataillon
du 350^e régiment d'Infanterie.*

J. LAMBERT.

A LA MÉMOIRE DE MES REGRETTÉS MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEGOND

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A L'HÔPITAL
DE « LA SALPÊTRIÈRE »

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHANTEMESSE
(HÔTEL-DIEU)

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'HÔPITAL LAENNEC

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEMOULIN
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX (HÔPITAL DE LA CHARITÉ)

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ET EN PARTICULIER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'HÔTEL-DIEU

J. LAMBERT.

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE MONTPELLIER

ET EN PARTICULIER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GAUSSEL
MÉDECIN-CHEF DU SANATORIUM « BON ACCUEIL »
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

ET

MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS
EUZIÈRE ET LISBONNE

*Qui m'ont fait l'honneur d'accepter
de former le jury pour la soutenance
de cette thèse.*

J. LAMBERT.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCAMP
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*En respectueux hommage et en
souvenir reconnaissant pour l'hon-
neur qu'il m'a fait de bien vouloir
présider ma thèse, et pour la bien-
veillance de son accueil et de ses
précieux conseils.*

J. LAMBERT.

AVANT-PROPOS

C'est une grande satisfaction pour nous, au moment d'accomplir ce dernier acte de scolarité, de pouvoir rassembler dans une même pensée affectueuse tous ceux qui nous ont soutenu et guidé pendant le cours de nos études médicales.

Nous adressons des remerciements particuliers à M. le professeur Ducamp qui, après nous avoir enseigné avant la guerre la science délicate de la pathologie interne, nous a, depuis notre retour des armées, admis si paternellement dans son service de clinique et a confié à nos soins les malades des pavillons de contagieux, et qui, après nous avoir prodigué le meilleur de son enseignement, a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre jury.

Que M. le professeur Gaussel nous permette de lui adresser aussi notre hommage reconnaissant. En 1913 et 1914, au cours de ses leçons auprès des malades du sanatorium de « Bon-Accueil », nous nous sommes perfectionné dans la pratique de l'auscultation et de la percussion et dans la connaissance des affections pulmonaires.

Nous remercions également M. le docteur Marcel Carrieu, chef de clinique, dont la thèse sur l'étude pathogénique du rhumatisme articulaire aigu nous a rendu moins ardu notre travail, et notre camarade M. le docteur Georges Milhaud, interne de M. le professeur Ducamp, qui nous permit si facile, à l'hôpital Suburbain, l'observation de notre malade et nous prêta son concours dans l'interprétation des différents faits observés.

C'est encore ici que nous tenons à exprimer à nos anciens maîtres de la Faculté de médecine de Paris, et spécialement à M. le professeur Gilbert qui, alors que nous étions stagiaire dans son service (Hôpital Broussais, 1909 et 1910), nous a soigné dans le cours d'une pleurésie grave, toute la gratitude que nous leur avons vouée pour la sollicitude qu'ils nous ont témoignée au début de nos études. Nous évoquons avec émotion le souvenir de M. le professeur Segond, qui nous a toujours manifesté sa profonde bonté (La Salpêtrière, 1910 et 1911-1912), de M. le professeur Chantemesse (Hôtel-Dieu, 1909), de M. le professeur Landouzy (Laënnec, 1911) et de M. le docteur Demoulin, chirurgien des hôpitaux (La Charité, 1909).

Nous voudrions encore nommer ici tous ceux qui ont droit à notre reconnaissance. Nous assurons de notre dévouement M. le docteur Franquet (de Jargeau), qui nous a entouré depuis notre enfance de ses soins affectueux, et notre cher cousin le docteur Pierre Lambert (de Ferrières-en-Gâtinais). Notre pensée va aussi au docteur Pophillat (de Montargis); au docteur Deshayes (d'Orléans) qui, à l'hôpital de cette ville, nous a eu comme aide dans le service des enfants; au docteur

Laporle, dont nous fûmes l'aide-major au 131^e Régiment d'Infanterie.

Parmi tous les chefs et camarades médecins de la 12^e Division d'Infanterie, nos souvenirs les meilleurs vont au docteur Laloy, ancien médecin-chef du G. B. D., qui nous fut toujours bienveillant pendant les dix mois que nous avons été sous ses ordres, et surtout à notre excellent ami le docteur Pierre Bergeret, de la Faculté de Lyon, avec qui nous avons vécu, en juin 1916, les jours terribles de Verdun et dont le dévouement, dans les ruines du fort de Tavannes, nous a permis d'échapper à la mort. Nous espérons que notre bonne amitié, si riche en souvenirs, restera toujours aussi fraternelle.

Nous saluons enfin la mémoire de notre vieux camarade d'enfance, compagnon de nos études, le docteur Jean Mandonnet (de Jargeau), tué glorieusement à l'ennemi en novembre 1914. C'est en ce jour où nous le voudrions à nos côtés que nous sentons encore plus poignants les regrets qu'il a laissés dans notre cœur. Que sa pensée nous soit toujours présente dans notre carrière!

Nous rendons encore hommage à M. le docteur Blanluet (de Châteauneuf-sur-Loire), dont nous allons bientôt être le successeur. Puissions-nous, guidé par lui dans nos débuts, continuer son œuvre de bien et mériter l'estime et l'affection que lui ont acquises chez ses clients sa droiture et son dévouement pendant les quarante-quatre ans de son exercice médical.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE
GÉNÉRALISÉE

INTRODUCTION

A notre retour des armées, notre attention a été attirée dans le service de M. le professeur Ducamp sur un cas tout particulier d'endocardite. Nous avons étudié ce cas avec le plus grand intérêt, et plus tard il nous fut permis de faire les constatations des lésions anatomo-pathologiques.

M. le professeur Ducamp a bien voulu nous autoriser à publier notre observation ; c'est lui qui fut l'instigateur de notre thèse.

Par endocardite, on entend une altération des parois internes du cœur et des valvules auriculo-ventriculaires et ventriculo-artérielles, altération relevant du domaine de l'infection et toujours secondaire à une infection sanguine.

Toutes les endocardites sont donc infectieuses et on tend maintenant à les classer en endocardites infectieuses non infectantes, comme les endocardites aiguës

rhumatismales, et en endocardites infectieuses infectantes, comme celles qui surviennent dans le cours des maladies infectieuses ou à la suite de longues suppurations.

Nous conserverons ici les anciens termes et nous désignerons sous le nom d'endocardites simples, aiguës, celles qui ont en général un pronostic bénin, et sous le nom d'endocardites infectieuses ou malignes celles qui évoluent presque fatalement vers la mort.

L'étude des endocardites est un vaste chapitre de la pathologie et il serait difficile d'en faire ici un exposé approfondi. Nous nous efforcerons donc de décrire aussi parfaitement que possible l'endocardite infectieuse ou, si l'on préfère, infectante. Ses origines, l'étiologie, la bactériologie, l'anatomie pathologique, la symptomatologie de cette endocardite soulèveront particulièrement notre intérêt dans les rapports de ces différents chapitres avec ceux de l'endocardite rhumatismale, et nous nous efforcerons de mettre en lumière les rapports qui peuvent exister entre ces deux cardiopathies en analysant l'observation qui va suivre.

Dans l'endocardite infectieuse l'évolution est, en général, rapide et aboutit fatalement à la mort. L'endocardite rhumatismale est classée parmi les affections aiguës de l'endocarde à évolution plus ou moins lente, mais tendant à la chronicité. Les agents bactériens de l'endocardite infectieuse sont, pour la plupart, parfaitement connus. Dans les endocardites rhumatismales, l'agent pathogène, celui du rhumatisme, est un agent inconnu et sur lequel nous n'avons encore que des données bien vagues.

Nous espérons apporter ici un fait de plus en faveur de la nature infectieuse de cet agent et démontrer en-

core une fois que si le rhumatisme crée, dans la plupart des cas, des lésions cardiaques relativement bénignes au point de vue fonctionnel, il peut, dans certaines circonstances, provoquer des endocardites à type malin, évoluant rapidement vers une terminaison fatale et lui donnant le caractère d'une maladie infectieuse typique et grave. Nous contribuerons ainsi à l'étude étiologique des endocardites infectieuses.

OBSERVATION

F... Marcel, 21 ans, cultivateur, classe 1919, né et demeurant aux environs de Rodez (Aveyron), mobilisé au 122^e Régiment d'Infanterie, puis à la 16^e section d'infirmiers militaires.

Admis le 27 février 1919 à l'hôpital Suburbain, à Montpellier, dans le service de clinique médicale de M. le professeur Ducamp, salle Combal, lit n° 15.

Se plaint de courbature, céphalalgie, rachialgie, épistaxis, oppression, frissons, sueurs, fièvre.

Début le 24 février : Fièvre à 39°.

Antécédents héréditaires, — Famille de cultivateurs. Père et mère bien portants, sœur robuste. Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Pas de maladies de l'enfance. A quitté l'école à 14 ans pour travailler chez ses parents. Incorporé le 30 avril 1918 au 122^e Régiment d'Infanterie, à Rodez, a suivi les exercices d'entraînement : marches, maniement d'armes, gymnastique.

Classé dans le service auxiliaire pour myopie, en avril 1918, par décision du Conseil de révision de Rodez, a été vacciné en mai contre la typhoïde (sérum TAB),

puis dirigé sur un camp de l'Aveyron où il fut employé à la garde de prisonniers allemands.

Détaché ensuite dans une équipe agricole à Montpellier, est entré le 15 juin à l'hôpital complémentaire n° 49 pour rougeole (marche normale de la maladie, pas de complications).

Après une convalescence de sept jours et un court séjour au dépôt du 122^e Régiment d'Infanterie, est revenu en juillet dans une équipe agricole à Montpellier. En octobre, est réaffecté dans un camp de l'Aveyron à la garde de prisonniers allemands ; puis, versé en novembre à la 16^e S. I. M., a fait fonction d'infirmier de salle à l'Hôpital Général de Montpellier jusqu'au 21 février 1919, date de sa maladie.

Examen : Jeune soldat, imberbe, bien conformé. Taille de 1 m. 65 environ. Téguments pâles. Sueurs abondantes. Dyspnée légère.

Poumons : En avant, vibrations normales. Sonorité normale. Rien à l'auscultation.

En arrière, vibrations diminuées aux deux bases, matité, obscurité respiratoire.

Cœur : rapide, pas de signes de lésion.

Tube digestif : Langue saburrale. Anorexie. Pas de vomissements. Troubles gastriques. Constipation.

Température : 41°1. Pouls : 130.

Urines : Peu abondantes, jaune foncé. Ni albumine, ni sucre.

DIAGNOSTIC A L'ENTRÉE. — Grippe à forme pulmonaire.

MÉDICATION : Antipyrétique : quinine. Analgésique : aspirine. Tonique : caféine, alcool. Révulsive : ventouses.

EVOLUTION DE LA MALADIE :

Marche normale de l'affection jusqu'au 2 mars. Les

épistaxis se renouvellent à ce moment et les signes pulmonaires sont plus marqués. En avant et en arrière, vibrations exagérées. Matité et obscurité respiratoire au sommet droit. Submatité aux deux bases avec râles sous-crépitants fins, surtout perceptibles à l'expiration. Température à 39°8 le 3 au soir, oscillant le 4 et le 5 entre 38° et 39°.

La fièvre monte à 39°2 le 6 mars au soir et sur tout le corps du malade apparaît une éruption qui fait craindre la rougeole. F... est transporté au premier pavillon des contagieux où l'éruption disparaît en deux jours. Comme rien ne confirme le diagnostic de rougeole et qu'il n'y a aucun signe d'infection intestinale, on conclut à une éruption médicamenteuse. Cependant la grippe évolue vers la guérison. La fièvre baisse le 10 mars à 37°9 et le 11 à 38°1. Les signes pulmonaires s'atténuent ; l'état saburral diminue ; les urines sont plus claires.

Mais, le 12 mars, la température remonte le soir à 39°3. Les troubles gastro-intestinaux réapparaissent. Le malade devient plus pâle, se plaint d'angine, de douleurs dans les muscles et les articulations. Il y a au niveau des articulations fémoro-tibiales de la tuméfaction et les sueurs reviennent plus abondantes. Les jours suivants, la fièvre, après une rémission légère le matin, s'élève chaque soir. On institue le traitement au salicylate de soude, 6 grammes par jour.

Le *rhumatisme articulaire aigu* a fait son apparition.

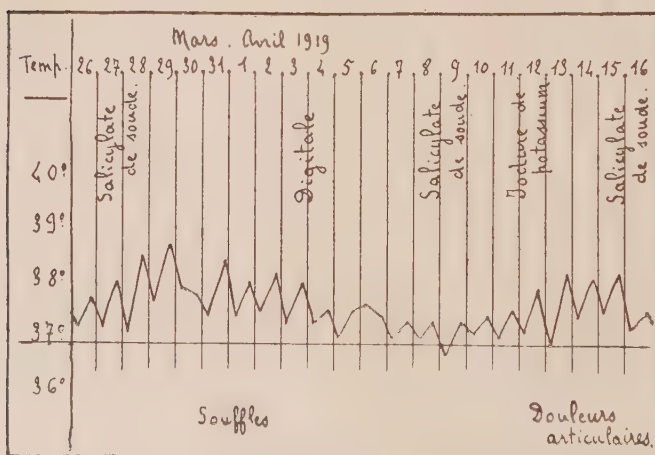
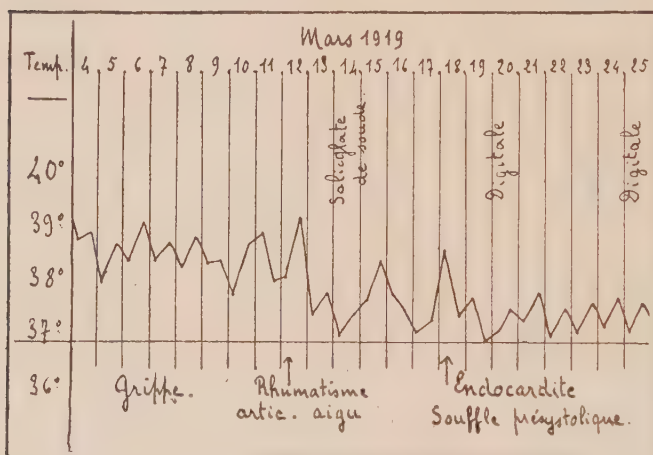
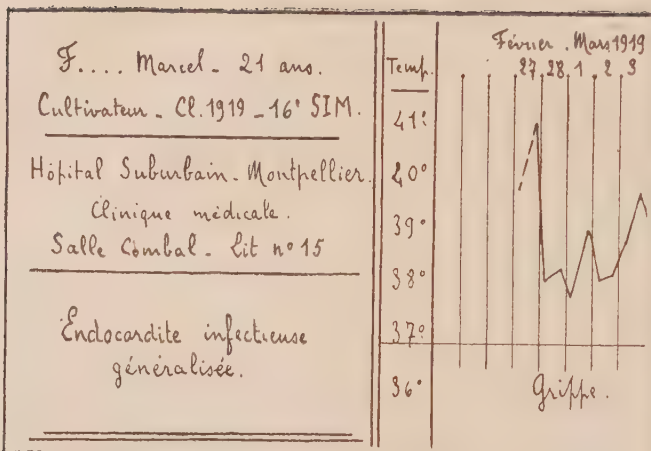
Le 18 mars, la température au matin est à 38°7. Les grosses articulations sont envahies, surtout celles des genoux. Le 20 mars, F..., en pleine crise de son rhumatisme articulaire aigu, est transporté des contagieux à la salle Combal. Il est amaigri, très pâle et se plaint d'oppression. A l'auscultation on perçoit un souffle présys-

tolique au foyer mitral. On administre au malade une infusion de 0 gr. 20 de feuilles de digitale.

L'endocardite a pris naissance.

L'analyse des urines faite le 22 mars au laboratoire fait constater une forte diminution de l'urée (18 gr. 7 par litre au lieu de 23), des chlorures (4 gr. 8 au lieu de 13), des phosphates (1 gr. 5 d'acide phosphorique au lieu de 2 gr. 85). La température s'élève et atteint 38°8 le 29. La digitale alterne avec le salicylate de soude dans le traitement. La dyspnée est plus violente le 3 avril, la pâleur du visage plus intense. Il y a une forte tachycardie et, à tous les foyers sauf à l'orifice pulmonaire, on perçoit des souffles aux deux temps.

Le 4 avril, le malade déclare « avoir passé une mauvaise nuit et avoir eu des névralgies au cœur ». Il se plaint d'oppression, d'angoisse précordiale ; il est essoufflé et couvert de sueurs. Couché, il étouffe ; assis sur son lit, le dos appuyé à plusieurs oreillers, il cherche son inspiration. S'il se lève, il marche à petits pas, le dos voûté, le thorax rigide, comme pour ne pas réveiller la douleur. A l'auscultation, le souffle est intense à la tricuspidé ; intense aussi, quoique plus atténué, le souffle à la mitrale. Dans les jours qui suivent, le myocarde se contracte mieux sous l'influence de la digitale et du fait de cette contraction les souffles semblent augmentés. A tous les orifices, ils ont une grande intensité, sauf à l'artère pulmonaire dont les valvules ne paraissent pas lésées. La température tombe à 37°3. On reprend la médication au salicylate. Bientôt, à l'aorte, le souffle s'atténue et le deuxième bruit est très claqué ; à la mitrale, le souffle systolique prend le timbre en jet de vapeur. Les urines deviennent plus abondantes et



atteignent parfois deux litres. On donne au malade 0 gr. 50 par jour d'iodure de potassium.

Les 12 et 13 avril, la fièvre s'élève à 38°3 dans la soirée. F... se plaint de douleurs dans les petites articulations de la main gauche où l'on n'observe pas cependant de craquements articulaires ; il n'y a pas d'épanchement dans les genoux. Une hémoculture faite à cette époque reste stérile. Les souffles sont toujours intenses. Le malade est relativement calme. On reprend le salicylate, puis la digitale le 22 avril. Les souffles ont pris alors un timbre musical ; le plus marqué est à la valvule tricuspidale. Plus intense aussi est le souffle systolique de l'aorte qui traduit probablement un rétrécissement par épaississement valvulaire.

Une nouvelle analyse d'urines est faite au laboratoire, le 28 avril. Les chlorures sont en quantité presque normale (12 gr. 80). L'urée est diminuée (16 gr. 80) ; les phosphates également (1 gr. 90). Ni albumine, ni sucre. Le malade continue d'ailleurs à maigrir et perdre ses forces.

On reprend le traitement à l'iodure de potassium, le 30 avril. La température qui avait baissé légèrement remonte à 38°2, puis retombe les jours suivants vers 37°5. Le 8 mai, on note une congestion légère des bronches qui se traduit par une rudesse respiratoire et quelques râles fins, qu'on traite par la révulsion. Le 15 mai, la fièvre est à 38°5 et l'on remarque une éruption fugace due à l'iodure qu'on supprime. Les souffles se perçoivent toujours aussi intenses à tous les temps et à tous les orifices, sauf toujours à la pulmonaire.

Le 18 mai, la température est à 39°4 ; le 19 à 38°5. On administre du salicylate de soude à la dose journalière de six grammes. Au foyer mitral, le timbre en jet

de vapeur est plus net et on perçoit alors à l'artère pulmonaire un souffle également en jet de vapeur. Il y a de plus, dans la région précordiale, un frottement rude, râpeux, à bruit de cuir neuf, très perceptible et diastolique, et qui augmente par pression du stéthoscope; la matité cardiaque est augmentée. On obtient en pressant sur le scalène antérieur, au-dessus de la clavicule gauche, le signe du phrénique. L'angoisse précordiale est plus intense.

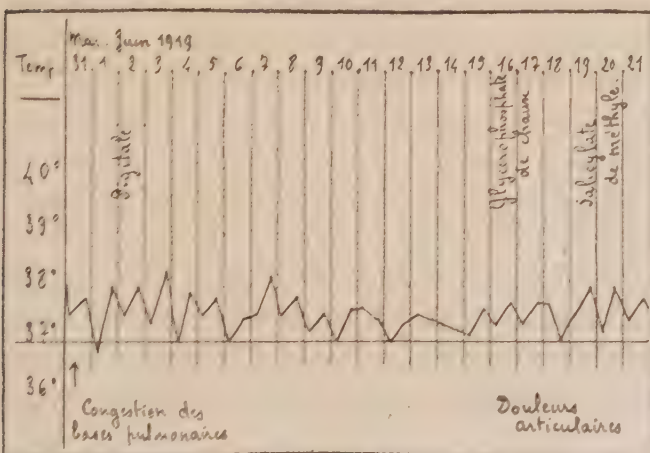
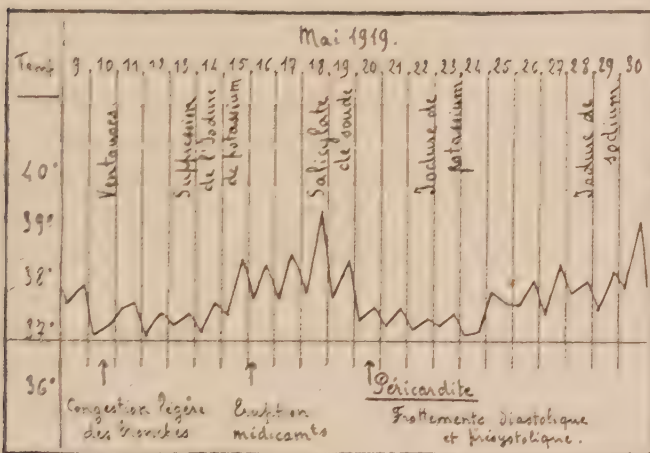
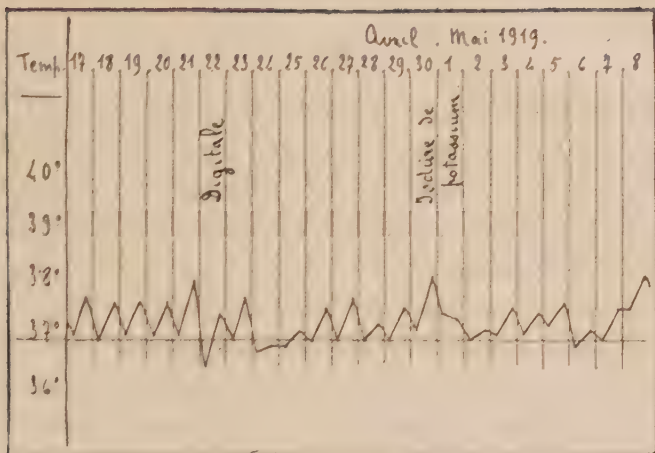
La *péricardite* est constituée.

Les souffles et le frottement s'accroissent bientôt. Au premier temps, surtout à la tricuspidé, le souffle est fort et prolongé. A l'aorte, son timbre est rude et légèrement musical. Au cou, il y a des battements artériels. On reprend l'iodure de potassium à la dose de 0 gr. 25 par jour. La température varie entre 37° et 38°5. Du 28 au 31 mai, le malade se plaint de douleurs dans le côté gauche; à l'auscultation, on entend de gros ronchus et quelques râles sous-crépitaux fins. On remarque aussi un frottement présystolique.

On remplace l'iodure de potassium par l'iodure de sodium qui est mieux supporté. Le 3 juin, après avoir constaté un fléchissement du myocarde, on donne pendant deux jours une infusion de digitale. La maladie reste stationnaire; les souffles et frottements n'augmentent pas; la fièvre se maintient aux environs de 37°5.

Le 12 juin, à l'analyse, les urines sont à peu près normales; à peine note-t-on une légère diminution des phosphates (acide phosphorique, 2 gr. 25 au lieu de 2 gr. 85).

Le 17, le malade maigrissant, on lui donne du glycéro-phosphate de chaux. Il se plaint de douleurs articulaires; on lui fait des frictions au salicylate de méthyle.



Le 21, la température étant à 37°8, le pouls bat à 136. A la base gauche, les vibrations sont normales, mais il y a de la matité avec une pluie de râles fins. On traite cette congestion par les ventouses et pendant deux jours on donne de la digitale.

Le 23 juin, la fièvre est à 38°2, le pouls à 120. Il y a une dyspnée violente et plusieurs épistaxis. Le 26, la dyspnée s'améliore quoique la fièvre monte progressivement jusqu'à 38°8, le 28 au soir. A gauche la matité est très accentuée; dans une grande étendue du poumon, on perçoit de gros râles congestifs et des râles crépitants légers. Il est probable que dès maintenant il y a des lésions infectieuses du poumon. La digitale est reprise pendant trois jours. Le 4 juillet, le foyer congestif s'étend au-dessus du précédent; les râles sont perceptibles dans toute la hauteur; le poumon gauche est envahi jusqu'au tiers supérieur. La température jusqu'au 25 atteint ou dépasse chaque soir 38°.

Le malade va en s'affaiblissant; à peine prend-il un peu de lait. Il est livide, angoissé, couvert de sueurs. Il ne se lève plus que pour s'asseoir, les bras arc-boutés au fer de son lit, le dos voûté. Il ne dort plus la nuit, se plaint toujours d'étouffements. A l'auscultation, les râles congestifs persistent, les souffles sont toujours intenses, le frottement plus rugueux. Contre la congestion du poumon on donne de l'ergotine, comme tonique du cœur de la caféine. Le 16 juillet, une légère réapparition des douleurs articulaires nécessite le traitement au salicylate, puis le 20 on reprend la digitale.

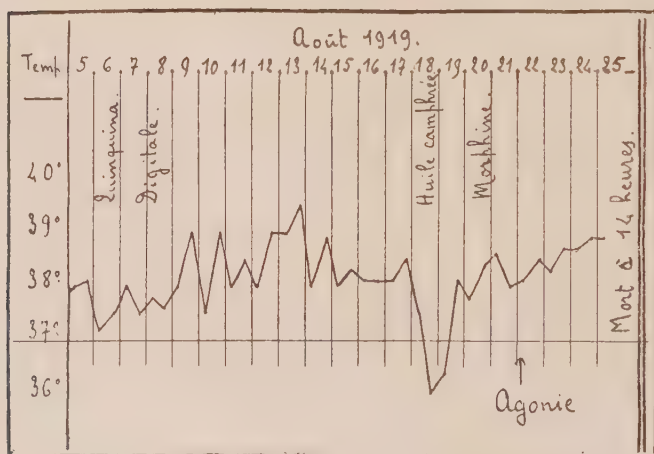
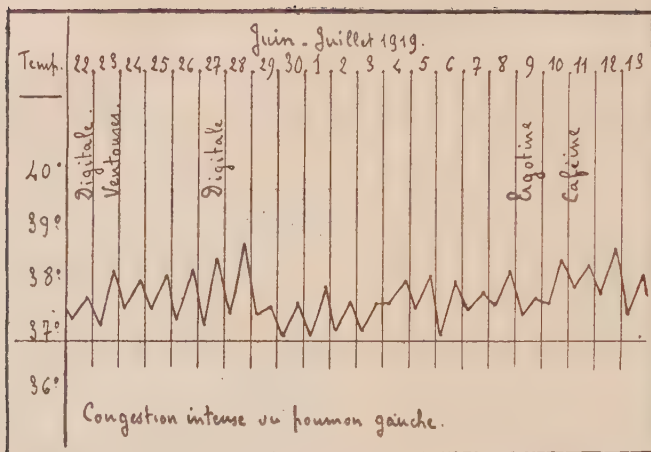
Le 22 juillet, l'examen microscopique des urines montre dans le dépôt de nombreux cristaux d'oxalate de calcium avec quelques globules rouges et des cellules péri-urinaires diverses. Nous avons ici un exemple de

cette oxalurie intense qu'on trouve chez certains rhumatisants.

Le 27, F..., se plaint plus que les autres jours. « Les reins, les épaules, les membres, dit-il, lui font mal. » Il n'a pas reposé, est agité. La douleur précordiale est plus angoissante. La fièvre atteint 38°8. A l'auscultation, le 28 et le 29, les râles congestifs sont plus forts ; on pose des sinapismes dans la région sous-mamelonnaire gauche. On donne de l'ergoline et du bromure de potassium. La pâleur et l'amaigrissement sont extrêmes. Le cœur faiblit, est arythmique ; on le soutient les jours suivants par une potion au convallaria. Le 1^{er} août, la respiration aux deux bases est soufflante avec des râles fins dans toute l'étendue. Le quinquina est employé dans les jours qui suivent comme tonique général, la digitale comme tonique cardiaque.

Du 10 au 25 août, jour de la mort, la température présente de grandes oscillations. Elle atteint parfois 39°5 et tombe une fois à 36°. Les forces diminuent, la dyspnée est extrême, les sueurs sont abondantes. Aux jambes apparaît l'œdème qui va s'accroissant rapidement.

A partir du 18 août, l'asphyxie est telle que le malade ne peut plus rester couché ; il est assis sur son lit, la tête relevée ainsi que le thorax par de nombreux oreillers. Ou bien il faut lui mettre sur le lit, au devant de lui, une chaise sur laquelle il appuie les deux mains et la tête, ou bien il faut le lever et l'asseoir dans un fauteuil, les bras appuyés encore à un dossier de chaise. Il s'y arc-boute, cherche sa respiration ; ses yeux sont agrandis, angoissés, ses lèvres cyanosées, ses extrémités refroidies. Il reste parfaitement conscient ; il comprend son état et se désespère. La tachycardie est intense ; les souffles et les frottements sont plus marqués que jamais.



Le 22 août, tous ces symptômes s'accroissent encore. L'agonie commence, atroce et lucide. Le malade refuse tout ce qu'on lui présente ; il se contente d'un peu d'eau et d'alcool de menthe. On lui fait des injections d'huile camphrée pour le soutenir et de morphine pour le soulager. Il étouffe, se jette à droite et à gauche, cherchant de l'air de tous côtés ; ses mains se crispent et déchirent sa poitrine. Il a des gémissements angoissés ; sa respiration est rapide et superficielle. Ses dernières forces sont épuisées et le lundi 25 août, à quatorze heures, la mort termine ses souffrances.

AUTOPSIE. — L'autopsie fut faite le 26 août à 14 heures par M. Milhaud, interne, et nous-même.

Le cadavre, sur la table de marbre, est livide. On remarque à la face dorsale les taches violettées de l'hypostase et à l'abdomen les taches verdâtres caractéristiques de la mort. Les jambes sont œdématisées.

Incision : Pratiquée selon la ligne médiane, de la fourchette sternale au pubis. En désarticulant la clavicule, on note l'extrême friabilité des os, par suite de la décalcification de l'organisme pendant la maladie. Le plastron sternal s'enlève difficilement en raison des adhérences très étendues qu'il a contracté avec le péricarde ; de même, au niveau du diaphragme, le péricarde présente des zones d'adhérences beaucoup plus étendues que normalement. La cage thoracique complètement ouverte, les appareils cardiaque et pulmonaire sont enlevés en bloc.

Examen des organes thoraciques. — Entre le poumon gauche et le péricarde, surtout au-dessus du ligament triangulaire, on trouve des adhérences très étendues, si bien qu'il est difficile de séparer ces deux organes.

Poumon gauche : Augmenté de volume. La plèvre est

dépolie en plusieurs endroits et sur de larges surfaces.

Poumon droit : La plèvre est également dépolie.

Au niveau des bases, dans les deux poumons, on relève des noyaux de congestion plus ou moins volumineux ainsi que quelques foyers d'infarctus pulmonaire.

Ganglions bronchiques et inter-trachéo-bronchiques : Très augmentés de volume.

Péricarde : Le sac péricardique, dans toute son étendue, est très épaissi. Le feuillet fibreux est dépoli et lésé par places ; on y trouve une plaque de tissu scléreux contenant des granulations calcaires.

Il s'est produit un début de symphyse cardiaque et les feuillets fibreux et viscéral sont adhérents. La séreuse, en certains endroits, pénètre dans le myocarde qui se présente légèrement ondulé.

Au niveau de l'aorte (là où en auscultant le malade on percevait un souffle intense) on voit le péricarde enflammé. Il y a organisation fibrineuse avec fausses membranes. C'est le type de la péricardite cloisonnée.

Cœur : Cet organe est très volumineux, le myocarde fortement hypertrophié. Le poids est de 1 kilogramme. En l'incisant, on trouve les cavités remplies de caillots fibreux.

Ventricule gauche : Il ne présente, vidé de ses caillots, qu'une légère lésion d'endocardite pariétale, petite plaque dépolie sur la paroi interne due à la chute endothéliale.

Valvules mitrales : Le bord libre est épaissi, surélevé, couvert de végétations fibrineuses, en forme de petits mamelons pressant les uns sur les autres, plus abondantes sur la valvule interne. Il y a aussi rétraction des valvules. Donc insuffisance organique et aussi fonction-

nelle et un léger rétrécissement par épaissement des valvûles.

Valvûles aortiques : Ratatinées, déformées. Le bord libre de la valvule droite est épaissi et tuméfié ; cette bordure est comme échancrée et divisée en trois languettes formées de petites végétations fibrineuses. Ces sigmoïdes sont indurées dans toute la hauteur de leurs tissus et leur insertion sur la paroi de l'aorte est également indurée. Ici encore nous avons une insuffisance organique et fonctionnelle et un léger rétrécissement.

Oreillette gauche : Dilatée légèrement et renfermant quelques petits caillots fibrineux.

Ventricule droit : Contient lui aussi des caillots fibrineux ; on ne trouve aucune lésion d'endocardite pariétale.

Valvule tricuspide : Aux bords libres des valvûles, à l'insertion des piliers, on remarque de petites granulations fibrineuses qui donnent une légère insuffisance mécanique et quelques caillots adhérents.

Valvûles pulmonaires : Ne paraissent pas lésées.

Oreillette droite : Un peu plus dilatée que celle de gauche, elle renferme aussi de petits caillots fibrineux.

HISTORIQUE

Avant 1824, l'endocardite tant infectieuse qu'aiguë était ignorée à peu près complètement. Bien des auteurs avaient cependant décrit au niveau des valvules cardiaques des épaissements, des irrégularités, des végétations verruqueuses. Sénac, puis Kreysig avaient donné à ces lésions le nom de « cardite polypeuse » et leurs observations réunissaient un ensemble de faits tout autres que ceux attribués à l'endocardite. Laënnec, en 1822, assimilait aux caillots intracardiaques « ces végétations qui se développent sur les valvules et les parois des cavités du cœur ».

En 1824, Bouillaud décrivit ces lésions dans son *Traité des maladies du cœur* comme un processus inflammatoire. Ce fut lui qui, en 1832, créa le mot d'endocardite et qui, après avoir établi les rapports entre le rhumatisme articulaire aigu et l'affection qu'on nommait cardio-vulvite, édicta les deux formules magistrales, les deux lois admises depuis par tous les praticiens, en dépit de l'opposition de ses contemporains qui l'accusèrent de voir partout des maladies de cœur. Voici ces deux lois : « Dans le rhumatisme articulaire aigu, vio-

lent, généralisé, la coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endo-péricardite est la règle, la loi ; la non-coïncidence, l'exception (1836). »

« Dans le rhumatisme articulaire aigu, léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endo-péricardite est la règle, la coïncidence, l'exception (1840). »

Bouillaud décrivit aussi l'endocardite infectieuse à laquelle il reconnaissait deux formes : une forme inflammatoire simple et une forme typhoïde. Après lui, beaucoup d'auteurs ont contribué à l'étude de l'endocardite, mais c'est aux auteurs modernes que nous devons la description vraiment parfaite de la maladie.

En 1852, Senhouse Kirkes, après Andral, Gendrin et Stokes, reprit la question. Le premier il établit les relations étroites qui existent entre les symptômes généraux d'une maladie infectieuse et ceux des lésions de l'endocarde et il démontra que, par le mécanisme de l'embolie, ces lésions étaient la source d'accidents infectieux à distance.

Bien des points restaient obscurs et les auteurs qui suivirent Kirkes cherchèrent à déterminer les rapports existant entre les lésions intra-cardiaques et l'infection générale de l'organisme. Pour Rokitansky, Charcot, Vulpian, Lancereaux, la lésion primitive était à l'endocarde. Mais avec Hardy, Hayem, Deigent, l'opinion a prévalu que l'infection, d'abord générale, se localise secondairement sur l'endocarde.

Rokitansky, en 1855, ouvrit l'ère des recherches bactériologiques. Il avait pensé dès ce moment à la présence de microorganismes dans les granulations valvulaires, mais ce n'est qu'en 1870 que la nature infectieuse de la maladie fut mise en lumière par Winge (de Chris-

tiania). Dès ce jour, la pathogénie de l'endocardite fit de grands progrès. Il serait dès lors impossible de citer les auteurs qui ont collaboré à l'étude des endocardites en général et de l'endocardite infectieuse en particulier. Citons parmi ceux qui décrivirent la flore bactérienne des végétations valvulaires : Weichselbaum, Netter, Wis-sokowitch, Lion. Ils dirigèrent leurs recherches vers les différents modes de pénétration des microorganismes dans le torrent sanguin et dans les parois de l'endocarde.

A notre époque, nous connaissons à peu près toute la pathologie des affections de la paroi interne du cœur, comme nous le verrons dans la lecture de cet ouvrage.

Avant de clore ce chapitre, nous dirons quelques mots de l'histoire de l'endocardite rhumatismale qui est classée dans les endocardites aiguës. Celles-ci, pour la plupart, évoluent vers la chronicité ; mais elles affectent parfois, bien rarement, le type de l'endocardite maligne et nous en avons un exemple dans notre observation. Comme nous l'avons vu, c'est Bouillaud qui, le premier, affirma la parenté étroite du rhumatisme articulaire aigu et des lésions cardiaques concomitantes. Tous les auteurs admirèrent bientôt ses lois et, à l'heure actuelle, s'il y a des discussions, elles ne portent plus que sur la fréquence comparée de l'endocardite et de la péricardite.

D'après la moyenne des statistiques, Oettinger a publié les chiffres suivants : pour 100 rhumatismes, on a 10 péricardites, 30 endocardites et 15 endo-péricardites. Mais, dans ces statistiques, on ne veut parler que des endocardites qui se traduisent par le souffle franc ; il faudrait aussi faire entrer en ligne de compte celles qui,

atténuées, ont leur seule expression dans l'assourdissement des bruits du cœur.

Pour Pidoux, la cardiopathie est un élément du rhumatisme articulaire au même titre que les arthrites. Besnier pense que le cœur est toujours frappé et, avec Smotor, il invoque le génie épidémique pour expliquer les variations fréquentes de ce rhumatisme cardiaque.

Giovanni et Zanibon incriminent la prédisposition individuelle et ils ont prétendu que les rhumatisants à cage thoracique courte et grosse étaient plus sujets que d'autres aux lésions cardiaques.

Les enfants paraissent très sensibles aux atteintes cardiaques du rhumatisme et cela d'autant plus qu'ils sont plus jeunes. Bouillaud avait dit de leur cœur « qu'il se comportait comme une articulation ». H. Roger, Picot, Cadet de Gassicourt ont insisté sur ce fait et ont publié des observations d'où il ressort qu'un enfant, après quelques douleurs articulaires, peut être atteint d'endocardite si légère qu'il ne garde pas le lit.

Gilbert, Thoinot, au début du siècle, estimaient que, sur 100 rhumatisants, on observait 23 à 52 cas de cardiopathies. Huchard, Gallavardin disent aussi la fréquence de l'endocardite rhumatismale; Bouchard et Brissaud la décrivent longuement; P. Nobécourt en a observé de nombreux cas sur des soldats du front.

Nous citerons, pour terminer cet historique, la célèbre parole de Lasègue, si poignante dans son style imagé : « Le rhumatisme articulaire aigu lèche les jointures, la plèvre, les méninges même, mais il mord le cœur. »

ETIOLOGIE

Nous étudierons dans ce chapitre les causes prédisposantes, les causes occasionnelles et les causes efficientes de l'endocardite infectieuse. Nous les mettrons en parallèle avec les mêmes causes de l'endocardite aiguë, principalement de l'endocardite dite rhumatismale.

Nous devons noter en premier lieu l'influence de l'âge : L'endocardite infectieuse frappe surtout les adultes ; elle est rare après trente ans, exceptionnelle chez le vieillard. L'endocardite aiguë frappe de préférence les enfants et les tout jeunes gens. Elle est rare après vingt-cinq ans. En 1915 et 1916, P. Nobécourt a étudié les cardiopathies rhumatismales chez de jeunes soldats. L'endocarde était le plus souvent atteint, surtout au niveau de la valvule mitrale, mais les formes fébriles étaient les plus rares. Les plus jeunes soldats, ceux de vingt à vingt-deux ans, étaient particulièrement sujets à l'infection, dans la proportion même où les enfants sont frappés. Nobécourt attribue ce fait à ce que ces jeunes gens ne sont pas encore arrivés à l'état de complet développement.

De quelque origine que soit l'endocardite, l'influence du terrain est très marquée. Les débilités, les surmenés, les affaiblis sont plus sensibles ; les porteurs de lésions valvulaires sont prédisposés à l'endocardite infectieuse. Plus l'angine est grave au début du rhumatisme articulaire aigu, moins l'organisme est capable de réagir et l'endocardite est plus fréquente et plus violente.

Le sexe lui-même doit être pris en considération : l'endocardite aiguë atteint plus facilement les femmes ; les hommes font plus facilement des endocardites infectieuses.

Parmi les causes prédisposantes, il faut aussi citer l'hérédité et l'influence de la profession. Il est bien évident que ces causes n'ont rien à voir dans l'étiologie de l'endocardite infectieuse. Dans l'endocardite rhumatismale, il paraît démontré que l'hérédité n'a aucune influence ; le rhumatisme ne frappe pas seulement les descendants d'arthritiques, mais il est bien certain qu'il faut tenir compte de la profession, et nous voyons que ceux qui ont des occupations fatigantes, où la station debout est nécessaire, forgerons, cochers, garçons de restaurant, facteurs, aussi bien que les soldats, fournissent un contingent élevé dans cette classe d'endocardite.

Nous ne retiendrons dans les causes occasionnelles que le froid humide, les changements brusques de température, l'influence des régions tempérées, du printemps, des traumatismes, surtout dans les endocardites rhumatismales ; et cette étiologie est la même que pour le rhumatisme.

Mais, en étudiant les causes déterminantes, nous voyons que toutes les endocardites ont pour base l'infection. Qu'elles soient primitives ou secondaires, quelle

que soit la nature de la maladie causale ou la voie de pénétration du microbe, il faut toujours mettre en cause un agent pathogène. Fièvre typhoïde, grippe, érysipèle, pneumonie, infections biliaires suppurées, amygdalites phlegmoneuses et tant d'autres, toutes ces maladies ont le même rang dans l'étiologie de l'endocardite infectieuse. D'autres affections moins graves, d'autres agents moins virulents que ceux de ces affections sont susceptibles de provoquer une endocardite aiguë. Le rhumatisme et son agent pathogène sont considérés comme tels et c'est pourquoi l'on a dit que lorsque l'endocardite infectieuse apparaissait dans le rhumatisme articulaire aigu, c'était toujours à la faveur d'infections secondaires surajoutées.

Or notre observation démontre bien qu'il n'en est pas toujours ainsi. L'âge, l'état de fatigue, la position sociale de notre malade en font un sujet prédisposé ; les changements de température, l'influence du printemps ont pu être les causes occasionnelles d'une endocardite ; mais le rhumatisme paraît bien être la cause efficiente et, si la grippe doit être incriminée, il semble bien que ce ne peut être que parce qu'elle a diminué la force de résistance du malade ; elle aurait agi ici comme un véritable traumatisme. Et pourtant nous allons voir que l'endocardite dont nous parlons, si elle se rapproche par bien des points de l'endocardite rhumatismale, doit cependant, par sa symptomatologie surtout, être classée dans les endocardites infectieuses.

PATHOGÉNIE

On décrit des endocardites infectieuses primitives, mais il n'est pas prouvé qu'elles soient dues à un microorganisme capable de traverser sans lésion préalable les épithéliums, intestinal ou pulmonaire par exemple ; le plus souvent on pourrait trouver à leur origine des suppurations anciennes, telles que les suppurations uréthrale ou salpyngienne. La porte d'entrée à l'agent infectant est parfois si peu importante qu'elle n'attire pas notre attention. D'ailleurs, dans la plupart des cas, il est impossible de douter de l'origine secondaire des lésions endocarditiques. Ce sont ces cardiopathies secondaires que nous étudions.

Il n'y a pas une endocardite infectieuse, comme on l'a cru trop longtemps en faisant de cette maladie une entité morbide. Il y a des endocardites infectieuses ; elles sont multiples et Hanot a dit que « l'étiologie clinique doit céder le pas à l'étiologie bactériologique ».

Ce sont, plutôt que le microbe de la maladie primitive, les agents d'infections surajoutées qui donnent aux lésions de l'endocarde leur caractère de gravité. Et ces infections sont d'autant plus malignes qu'elles se déve-

loppent sur un sujet plus jeune, débilité, moins capable de défense et de lutte. Nous ne saurions trop, dans l'étude que nous faisons, insister sur ce fait. A l'énergie d'assaut de l'agent bactérien, il faut ajouter la faiblesse de l'organisme atteint. Il y a une réceptivité morbide, et c'est ce qui fit dire à un grand praticien cette parole qui semble paradoxale : « Si l'on se portait bien, on n'aurait à redouter aucune maladie infectieuse. »

D'une façon générale, les endocardites infectieuses dues à l'action pathogène de la maladie causale sont aiguës mais relativement bénignes. Au contraire, quand elles proviennent d'une infection surajoutée, elles revêtent le caractère le plus malin ; on les a décrites sous le nom d'endocardites ulcéro-végétantes ou infectantes, ou encore toxiques.

Le rhumatisme articulaire aigu a été considéré la plupart du temps comme incapable de donner naissance à ces infections cardiaques malignes. L'endocardite rhumatismale devait tendre fatalement à la régression, à la chronicité et, quand une endocardite infectieuse survenait à la suite d'un rhumatisme, on l'attribuait à une infection surajoutée. Combien d'endocardites infectieuses rhumatismales n'ont pas ainsi été décrites dans leur vrai sens clinique.

Nous avons pu constater, d'après le cas que nous relatons, que l'endocardite, même sans grosses végétations, même sans ulcérations, peut être, malgré tout, une endocardite infectante et cependant d'origine rhumatismale.

Quant à la pénétration de l'agent pathogène jusqu'à la paroi interne du cœur, le mécanisme paraît très simple. Par suite d'une maladie infectieuse généralisée, ou à la faveur d'une érosion muqueuse ou cutanée, à la

faveur d'une lésion profonde comme la carie des dents, la myélite, le microorganisme est entraîné dans le courant sanguin. Pour certains cliniciens, il arrive directement dans les cavités cardiaques avec le torrent circulatoire ; pour d'autres, il pénètre dans l'épaisseur des valvules ou les parois de l'endocarde par leurs vaisseaux propres et alors il prolifère et, de la profondeur à la surface, il crée les lésions spécifiques de la cardiopathie.

BACTÉRIOLOGIE

L'agent pathogène de l'endocardite infectieuse a été l'objet de longues recherches qui ont abouti à la découverte de nombreuses espèces microbiennes jamais observées dans d'autres affections.

Parmi celles-ci, il faut citer le bacille de Gilbert et Lion qui, par inoculation dans la veine marginale du lapin, détermine tantôt des lésions du cœur et de l'aorte, tantôt des lésions méningées ; le bacillus brevis endocarditis de Weichselbaum étudié également par Netter ; le micrococcus endocarditis rugatus et le bacillus capsulatus décrits aussi par Weichselbaum ; le bacille immobile et fétide de Fraenkel et Saenger, le staphylocoque citrin de Jossierand et Roux ; le bacille pyocyanique d'Oettinger, Monnier, Vincent, Triboulet, Cadet de Gassicourt.

A côté de ces nombreux agents, on a souvent isolé dans les végétations cardiaques soit les microbes spécifiques des maladies générales connues, soit les agents spécifiques de la maladie d'origine de l'endocardite, soit les agents d'une infection secondaire. C'est Guttman, puis Boucard, Triboulet qui identifièrent le staphylocoque doré. Le streptocoque, le bacterium coli, le bacille de

Pfeiffer furent incriminés. Les toxines microbiennes solubles ainsi que les produits toxiques d'origine organique ou minérale ont aussi leur action indéniable.

Nous pouvons dire que presque toujours, dans l'endocardite infectieuse, on peut connaître le facteur actif de l'affection.

Il n'en est pas de même pour l'endocardite d'origine rhumatismale.

Bien des auteurs isolèrent des microbes qu'on a crus spécifiques à côté de germes banaux. Achalme et Thiroloix ont décrit un bacille nouveau; Pétrone isola un microbe identique aux monades décrites par Krebs; Wilson et Leyden cultivèrent des microcoques et des bacilles courts; Triboulet et Ceyon, un diplocoque; Carrière enfin observa un bacille identique à celui d'Achalme et Thiroloix.

M. le docteur M.-F. Carrieu reprit, en 1913 et dans les années précédentes, cette étude bactériologique. Pour lui, le bacille d'Achalme est un perfringens vulgaire qu'on retrouve dans d'autres affections que le rhumatisme, alors qu'on ne le retrouve jamais dans les hémocultures, les inoculations ou les examens directs du sang des rhumatisants. L'agent pathogène du rhumatisme serait un virus dit filtrant, analogue au virus des infections à protozoaires. C'est dans ce sens que sont maintenant dirigées les recherches, encore que cette notion de virus filtrant soit insuffisante pour le rhumatisme articulaire aigu.

Nous aurions pu penser, d'après l'étude pathogénique des endocardites, que, dans le cas qui nous intéresse, l'endocardite était consécutive à l'infection grippale, d'origine secondaire comme la plupart des endocardites infectieuses, et nous attendre dès lors à retrouver au labora-

toire le bacille de Pfeiffer. Or l'hémoculture faite en avril est restée négative.

Sommes-nous en présence d'une endocardite grippale ? Le fait d'hémoculture négative n'est pas suffisant pour l'éliminer, de même par exemple qu'une hémoculture négative pour le bacille d'Eberth ne saurait éliminer dans tous les cas une typhoïde.

Sommes-nous en présence d'une endocardite rhumatismale consécutive à un rhumatisme infectieux ? C'est plus probable, étant donnée la chronologie de l'évolution clinique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les grands caractères des lésions de l'endocarde dans les infections, c'est leur nature exubérante, leur tendance à l'ulcération, leur facilité de créer des embolies infectantes.

Tout l'endocarde peut être atteint, le cœur gauche la plupart du temps, souvent aussi le cœur droit. La valvule tricuspide, respectée généralement dans l'endocardite aiguë, est elle-même le siège de végétations dans de nombreux cas.

Ulcéreuse, végétante, le plus souvent ulcéro-végétante, l'endocardite infectieuse frappe au hasard. L'endothélium des parois internes du cœur, surtout au niveau de la cloison interventriculaire, dégénère et disparaît, faisant place à de larges érosions ; le bord libre des valvules se couvre de masses champignonneuses à l'aspect mamelonné. De gros caillots fibrineux viennent masquer sur le cadavre à l'autopsie toutes ces lésions, caillots qu'il faut détacher pour examiner la pièce. On constate alors souvent des ruptures des piliers de la mitrale ou de la tricuspide, ou encore des perforations, de petits anévrysmes valvulaires.

Toutes ces lésions sont fonction de la gravité de l'infection.

Dans les endocardites aiguës, les lésions cardiaques offrent un contraste saisissant avec celles que nous venons de décrire. La tricuspide est exceptionnellement atteinte, les lésions pariétales sont rares. La mitrale surtout et les sigmoïdes aortiques sont toujours lésées, mais elles ne présentent que de petites granulations qui leur font comme une guirlande et revêtues d'une mince couche de fibrine. Uniquement plastiques, ces lésions évoluent régulièrement et presque constamment vers la résolution ou l'organisation fibro-conjonctive. Telle est la marche des endocardites rhumatismales en général. Si le rhumatisme peut frapper isolément ou simultanément tout l'appareil cardiaque, il a une prédilection marquée pour l'endocarde où l'inflammation s'accompagne d'un travail intense de néoformation cellulaire et aboutit lentement aux végétations. Chauffard a dit avec juste raison que « l'inflammation rhumatismale, en se fixant sur le cœur, perd de sa mobilité, de son inconstance fluxionnaire et de son innocuité relative ».

Nous observons toujours dans les endocardites, de quelque origine qu'elles soient, des lésions de voisinage. La myocardite n'est pas, d'après Weil et Barjon, spécifique du rhumatisme articulaire aigu, et pourtant on a décrit des myocardites d'origine rhumatismale sans lésions de l'endocarde, ces myocardites étant soit fibreuses, soit parenchymateuses. Dans les endocardites aiguës, le myocarde peut être pâle, anémié, moins résistant qu'à l'état normal ; mais, dans les endocardites infectieuses, il est toujours profondément atteint, couleur feuille morte ; ou encore ses fibres ont subi la dégénérescence graisseuse.

Le péricarde lui aussi réagit. Il est bien rare de voir survenir une péricardite séro-fibrineuse et plus encore hémorragique ou suppurée; on ne la trouve que dans les cas d'infections particulièrement graves. La péricardite sèche est relativement fréquente, surtout dans l'infection rhumatismale où elle est généralement bénigne. Dans les endocardites infectieuses, la péricardite vient parfois apporter ses complications et elle est toujours d'un pronostic sévère.

Le feuillet viscéral est atteint en premier lieu, puis la séreuse devient rosée et se couvre de points ecchymotiques. Des fausses membranes se forment par exsudation fibrineuse; elles s'étendent d'un feuillet à l'autre, deviennent épaisses, à surface irrégulière et tomentée; puis elles s'organisent et aboutissent bientôt à la symphyse cardiaque. Elles poussent des prolongements interstitiels à la surface du myocarde et adhèrent fortement à la plèvre, au poumon et au diaphragme.

La péricardite affectionne la base du cœur, l'origine des gros vaisseaux, la région moyenne antérieure et la pointe du cœur.

L'endocardite infectieuse est toujours aussi la source de lésions à distance. Ce sont d'abord les embolies; dans les vaisseaux de petit et moyen calibre, elles donnent lieu à des infarctus suppurés ou non: de là les lésions pulmonaires, les arthrites, les méningites purulentes; dans les gros vaisseaux, l'embolie provoque la gangrène, le ramollissement cérébral, l'infarctus intestinal. Tous les viscères peuvent aussi subir des altérations du fait de l'infection et souvent on observe leur dégénérescence graisseuse. Le sang lui aussi subit des modifications; il est pauvre, réduit dans le nombre de

ses globules et le malade présente une anémie très grave.

En rapportant les lésions que nous avons observées sur le cœur de notre sujet aux lésions précédemment décrites, nous pourrions nous croire en présence d'une endocardite aiguë, d'une endocardite rhumale bénigne, vulgaire. Et pourtant nous allons voir que cette endocardite, par bien des points de sa symptomatologie, par la gravité de la péricardite concomitante, par son pronostic fatal, par son évolution, doit prendre rang dans les endocardites infectieuses malignes.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous étudierons dans ce chapitre les différents types d'endocardite dans les rapports que peuvent présenter ces cardiopathies au point de vue symptomatologique avec la maladie dont nous avons écrit l'histoire.

Nous trouvons la caractéristique de l'endocardite aiguë dans les lésions mêmes de l'endocarde. Ces lésions siègent presque toujours aux valvules et de préférence sur leurs bords libres. Il est exceptionnel que l'inflammation atteigne l'endocarde pariétal. Villeuses, verruqueuses, ou simplement végétantes, ces végétations prennent très rarement les caractères de la valvulite maligne et ce serait probablement toujours à la faveur d'infections secondaires. Le début de l'endocardite rhumatismale est presque toujours silencieux ; les symptômes fonctionnels sont nuls. De là, le grand précepte clinique : « L'endocardite ne se révélant pas d'elle-même, c'est au médecin de la surprendre dès son début. »

L'auscultation du cœur devra donc être sérieuse et pratiquée chaque jour chez un rhumatisant.

Parfois on peut observer cependant quelques troubles fonctionnels, même avant que les signes physiques se

soient révélés. C'est en premier lieu l'éréthisme cardiaque, véritable ataxie du cœur, qu'on croit beaucoup plus rare qu'il n'est, mais qui n'attire pas l'attention, qu'il faut chercher, car ses phénomènes surviennent et disparaissent rapidement. La douleur, dans la majorité des cas, n'est pas spécifique de l'endocardite, et Bouillaud a pu dire que « lorsqu'elle se montre elle ne dépend pas directement de l'endocardite, mais bien de la complication de cette maladie avec une phlegmasie du péricarde ou de la plèvre ». La dyspnée relevant de l'endocardite n'existe que si la circulation intra-cardiaque ne se fait pas librement ; à l'état de repos elle n'existe pas. Par contre, s'il se fait des complications, elle peut aller jusqu'à l'orthopnée et Friedrich l'a observée notamment quand la circulation pulmonaire est troublée. Les palpitations, l'arythmie, la tachycardie sont dues à l'irritation réflexe du myocarde par suite de l'inflammation de l'endocarde et c'est là l'explication des faux pas, des arrêts du cœur avec légère angoisse respiratoire.

Le pouls parfois vibrant et dur est plus souvent petit, faible, contrastant avec les battements tumultueux du cœur. Il faut attribuer ce phénomène à la gêne de la circulation intra-cardiaque par suite de la formation des concrétions fibrineuses et de l'engorgement valvulaire. Le dyschronisme entre les battements du cœur et la pulsation radiale est considéré par Duclos (de Tours) comme un signe prémonitoire de l'endocardite.

Les symptômes généraux sont peu accusés, il n'y a pas d'élévation thermique appréciable, ou bien, si elle existe, il faut l'attribuer surtout à la maladie causale. La céphalalgie, les éblouissements, les vertiges, les cauchemars n'ont aucune importance symptomatologique. Mais la pâleur de la face après la disparition des arthropa-

thies, l'affaiblissement marqué du sujet, la convalescence traînante ne s'expliquent pas par la faible intensité de l'affection rhumatismale et il faut attribuer à une endocardite ces différents phénomènes.

Les signes physiques sont bien plus symboliques. La voussure de la paroi thoracique est surtout le fait d'une péricardite compliquant l'inflammation de l'endocarde.

Le choc précordial n'est en général perçu que dans les endocardites greffées sur une lésion orificielle ancienne. Le cœur, souvent dilaté, se révèle à la percussion par une matité étendue, la pointe battant bien au-dessous du sein à la limite de la matité, ce qui distingue la matité endocarditique de la matité péricarditique. Mais l'auscultation seule nous fournit les signes de probabilité et de certitude. Jaccoud, Peter, Eichorst admettaient que l'endocardite se traduisait par l'apparition brusque des phénomènes d'auscultation des lésions valvulaires chroniques. Mais, à l'heure présente, on pense que ce sont avant tout les modifications de timbre et d'intensité des bruits du cœur qui sont caractéristiques de l'endocardite au début et que cette maladie peut même évoluer sans qu'on constate d'autres signes d'auscultation ; dans ce cas, Bouillaud distinguait trois périodes : les bruits sont d'abord éteints, puis éteints et durs et enfin ils n'ont plus que le seul caractère de dureté et ils reprennent lentement leur timbre doux habituel.

Josserand, en 1907, a attiré l'attention sur l'éclat tympanique du second bruit avec timbre clangoreux et râpeux, dont le maximum est au foyer de l'artère pulmonaire ; et il en fait un signe précoce de la cardiopathie.

Mais, s'il est vrai que le cœur peut guérir et revenir à son état normal, bien plus souvent la lésion s'accroît et les souffles apparaissent bientôt. Le cœur droit est

épargné fréquemment et il semble établi que l'orifice mitral est, au début du moins, le foyer d'élection. Précoces, les souffles n'ont qu'une valeur quelconque au point de vue diagnostique ; ils sont souvent anorganiques ou produits simplement par l'éréthisme cardiaque. Tardifs, leur importance est grande et c'est le meilleur élément pour reconnaître l'endocardite. A ce moment, la maladie a déjà évolué, elle tend à la chronicité, les lésions sont irrémédiables ; le cœur est blessé et la cicatrice laissera toujours son empreinte. Au début, à la période d'état même, ce sont les souffles d'insuffisance qui prédominent. Le rétrécissement mitral est rare d'emblée ; il faut laisser le temps accomplir son œuvre.

Citons enfin les souffles dus à l'inflammation des piliers valvulaires ou aussi des parois de l'endocarde : s'ils existent parfois, ces souffles traduisent une insuffisance fonctionnelle passagère et disparaissent rapidement.

L'endocardite aiguë simple peut aussi prendre une forme maligne et elle tire alors sa gravité de son caractère embolique. Elle peut causer notamment l'hémiplégie, mais ne donne pas lieu à des infarctus suppurés. Litten, en 1899, et Barié, en 1900, ont décrit des endocardites simples, nullement végétantes, où cependant la mort survenait au milieu de phénomènes généraux graves : tachycardie, dyspnée, frissons, cyanose, coma et mort. S'agit-il de complications à évolution rapide du côté du myocarde ou d'infections surajoutées ? L'explication en est difficile.

Peut-on rapprocher de ce tableau symptomatique les faits observés chez notre malade ? Non. Les souffles ont apparu quelques jours après le début des douleurs articulaires sans que le timbre et l'intensité des bruits du

cœur passent par les différents stades décrits dans l'endocardite aiguë. Ces souffles se sont bien vite généralisés et leur apparition aux deux temps, à la mitrale, à l'orifice aortique, à la tricuspide traduisaient l'insuffisance et le rétrécissement survenus presque simultanément. Les symptômes généraux étaient très accusés ; la fièvre prenait dès le début le type rémittent sans qu'il soit possible d'imputer à la grippe déjà guérie ou même au rhumatisme, les arthropathies étant en voie de régression, cette hyperthermie. Les signes fonctionnels étaient très marqués : dyspnée, palpitations, angoisse précordiale. Ce ne sont pas là les caractères habituels de l'endocardite rhumatismale, mais cela ne veut pas dire qu'il ne s'agisse pas d'une endocardite rhumatismale. Les constatations anatomo-pathologiques au niveau de l'endocarde ne peuvent faire songer à l'endocardite infectieuse par infection surajoutée ; notre sujet n'a présenté ni embolies infectantes ni troubles myocardiques. Et pourtant la maladie a pris un caractère très net de malignité. Où chercher l'origine de la lésion si ce n'est dans la maladie causale, c'est-à-dire le rhumatisme ?

Les endocardites infectieuses peuvent se classer en deux catégories suivant la virulence des agents pathogènes, leur évolution, la réceptivité du terrain, l'insuffisance de l'organisme.

Nous laisserons de côté les endocardites infectieuses aiguës qui évoluent en quelques jours ou quelques semaines. Les symptômes généraux priment dans ces formes les signes physiques et la maladie leur emprunte sa véritable physionomie. On distingue dans ces cardiopathies la forme typhoïde, la forme pyohémique ou la forme typho-pyohémique suivant la prédominance des symptômes. On a décrit aussi des formes régionales suivant

les perturbations de tel ou tel organe : forme méningitique, forme cardiaque ; il serait inopportun de nous arrêter plus longtemps à étudier ces différentes maladies.

Le cas qui fait l'objet de notre travail semble se rapprocher beaucoup plus du type de l'endocardite infectieuse subaiguë. Comme les formes précédentes, les endocardites infectieuses subaiguës, sont de nature infectante et graves d'emblée. Ulcéro-végétantes, leur danger n'est pas seulement au cœur ; elles peuvent infecter tout l'organisme par le mécanisme des embolies. Leur marche est plus insidieuse que celle des endocardites infectieuses aiguës ; c'est pendant la convalescence des maladies graves et spécialement chez les débilités qu'on les voit apparaître.

Le début est souvent méconnu ; le malade s'anémie, maigrit, perd l'appétit ; la faiblesse générale progresse. Et rien ne vient expliquer cela. Puis la fièvre apparaît. Après des accès de courte durée, elle s'établit d'une façon permanente ; elle offre tous les types ; rarement continue, elle est irrégulière, intermittente ; parfois elle est rémittente et on a vu aussi des endocardites infectieuses apyrétiques ; on a même observé l'hypothermie ; elle peut simuler aussi l'accès paludéen avec ses trois stades de frissons, chaleur et sueurs.

L'état général s'altère rapidement ; le malade a une pâleur spéciale, cireuse. On a observé une forme anémique. L'aspect du malade est frappant : son facies est livide, blême ; la cachexie devient extrême ; il est angoissé et oppressé, surtout pendant les accès fébriles.

Les symptômes fonctionnels ne sont pas très marqués. Constatés de bonne heure, ils n'ont aucun caractère pathognomonique. Plus tardivement, ils sont mobiles et peuvent même disparaître ; les végétations se déve-

loppent rapidement, des perforations peuvent exister. Dans certaines formes de lésions des valvules, ces symptômes fonctionnels font défaut, d'après Huchard et Petit.

C'est trop souvent l'embolie qui révèle au médecin la redoutable maladie. Aussi, dans les infections, le praticien devra-t-il toujours surveiller le cœur et soupçonner l'endocardite maligne à ses moindres signes.

Rares au début, les embolies ont pour caractère de provoquer toujours des lésions suppurées dans l'endocardite infectieuse. Elles sont toujours redoutables, qu'elles atteignent les artères des membres, l'aorte abdominale ou les artères cérébrales. Au niveau de l'artère pulmonaire, elles traduisent l'infection du cœur droit et elles complètent par leurs symptômes propres la scène morbide générale.

Si nous nous reportons à notre observation, nous pouvons rapprocher l'endocardite que nous étudions du type de cette endocardite infectieuse subaiguë : par le caractère rémittent de la fièvre, par la cachexie progressive du malade, par son affaiblissement et son manque de réaction ; nous sommes bien en présence d'une endocardite maligne nettement caractérisée.

Considérons maintenant les complications ; notre malade a présenté une péricardite grave d'emblée, sèche, étendue ; les frottements péricardiques étaient très accentués, l'angoisse précordiale très violente, le phrénique très douloureux. N'avons-nous pas trouvé à l'autopsie des lésions très étendues, un début de symphyse ? Mais cette péricardite, en dépit de cette violence inaccoutumée qu'elle a pris du fait de l'infection, n'en est pas moins d'origine rhumatismale. Le myocarde était lui-même atteint, légèrement il est vrai, et ce n'est pas

dans la faiblesse du muscle cardiaque que nous trouvons l'explication de ces troubles circulatoires qui se traduisaient par l'œdème des jambes et la stase au niveau du poumon; c'est plutôt dans la dilatation du cœur liée à l'endocardite, due aux toxines rhumatismales, dans la thrombose intra-cardiaque par suite du ralentissement du courant sanguin attribuable à la cardiéc-lasie.

Il est exceptionnel que nous observions telles complications dans l'endocardite infectieuse. Cette cardiopathie, en raison de son évolution rapide, n'a pas en général de complications et, si nous voulions considérer comme complications les embolies qui font partie intégrante de de la maladie, embolies fréquentes, infectantes, donnant lieu à des infarctus suppurés, il faudrait observer que notre malade n'a jamais présenté de suppuration même au niveau des infarctus pulmonaires constatés à l'autopsie. Et c'est un argument de plus en faveur de l'origine rhumatismale de la maladie.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Par son évolution, par son pronostic sévère dès le début, l'endocardite dont la description a été faite au début de notre ouvrage s'est classée d'elle-même dans les endocardites infectieuses.

Ici encore il ne peut s'agir de ces endocardites graves à forme typhoïde ou pyohémique qui aboutissent à la mort en deux ou trois semaines, parfois quelques jours, mort relativement lente par septicémie, mort rapide ou même foudroyante par embolies ou oblitérations valvulaires, les formes typhoïdes étant un tant soit peu moins violentes et se terminant par le collapsus cardiaque.

Mais l'endocardite infectieuse subaiguë comporte elle aussi un pronostic fatal et, si certains auteurs ont publié quelques cas de guérison, l'absence de contrôle anatomique permet de douter de ces guérisons. Comment admettre ces formes atténuées, présentant le minimum de symptômes infectieux et susceptibles sinon de guérir, du moins d'aboutir à des lésions chroniques ? Cela paraît irrationnel.

Les formes subaiguës d'endocardite infectieuse ont ordinairement une marche lente et trainante ; rarement

la mort survient par asystolie ou insuffisance cardiaque. Mais, quand le malade n'est pas enlevé par suite d'accidents mécaniques ou asphyxiques, il succombe dans le marasme, parfois deux mois, parfois six mois après l'apparition de la maladie. On a même vu des cas évoluant en une année.

L'endocardite aiguë simple rhumatismale, si l'on en excepte les faits exceptionnels d'endocardite embolique et maligne, a toujours un pronostic plus ou moins bénin. Dans l'inflammation simple, quand il n'y a pas eu de souffles cardiaques, l'évolution se fait vers la « restitutio ad integrum ». Quand les souffles ont fait leur apparition, ont persisté pendant plusieurs mois, ce retour à l'état normal est peu fréquent, quoiqu'on l'ait observé après un ou même deux ans de traitement. Le plus souvent, les lésions tendent à la chronicité et, si elles sont très accentuées, le malade est soumis au lent supplice de la cardiopathie valvulaire constituée. Toujours plus grave chez les enfants en raison de la fréquence de la péricardite concomitante, l'infection cardiaque rhumatismale peut acquérir une grande intensité et, dans ce cas, l'orifice aortique est plus profondément et plus souvent atteint que l'orifice mitral, *mais il est très rare que cette endocardite devienne septique et prenne le caractère de malignité que nous avons observé.*

DIAGNOSTIC

Dans les endocardites infectieuses, la difficulté du diagnostic réside dans la variété d'allure des phénomènes infectieux, l'apparition souvent tardive des souffles, l'absence possible des embolies, la fréquence des formes anormales. Certes la fièvre, les frissons, la pâleur bizarre du malade peuvent mettre sur la voie de l'affection ; mais ce sont les souffles, quand ils ne sont pas tardifs comme c'est souvent le cas, ou la présence d'embolies infectantes précoces qui permettent d'affirmer la maladie. Dans les formes apyrétiques, les phénomènes infectieux sont parfois si atténués, la cardiopathie revêt si souvent l'allure d'une affection valvulaire ordinaire qu'il est souvent impossible de faire le diagnostic, et c'est l'autopsie seule qui révèle les lésions cardiaques.

Le diagnostic bactériologique est, comme nous l'avons déjà dit, impossible dans l'état actuel de la science.

Nous devons éviter aussi de confondre l'endocardite avec les maladies qu'elle peut simuler : la typhoïde, la tuberculose, la méningite, le paludisme. Elle peut aussi en imposer pour une anémie pernicieuse. La présence d'embolies met ordinairement sur la voie de la cardiopathie.

On peut se baser au début, dans l'endocardite rhumatismale aiguë, sur les signes d'éréthisme cardiaque, la dyspnée, l'arythmie, la tachycardie. Mais ce sont surtout les signes d'auscultation qui doivent être interprétés : une modification des bruits du cœur dans leur timbre, leur intensité, peut faire penser à l'endocardite. C'est un signe précoce, d'où l'importance pour le médecin d'ausculter le cœur tous les jours ; nous ne saurions trop insister sur ce point. Il faut avoir toujours l'attention en éveil, surtout chez les enfants et dans les cas de péricardite. Plus tard on se basera sur l'existence des souffles, mais l'endocardite sera déjà sérieuse. Il est difficile de fixer la nature organique ou anorganique de ces souffles. On les distinguera par leur siège, leur propagation. Potain, dans le diagnostic de l'endocardite aiguë, attribuait une grande valeur aux souffles cardio-pulmonaires témoignant l'éréthisme cardiaque. Le frottement péricardique s'élimine de lui-même par son timbre râpeux, à bruit de cuir neuf, sa non-coïncidence avec les bruits du cœur, son intensité variable avec la position du malade et la pression du stéthoscope. On se basera, pour distinguer les souffles précoces des souffles tardifs, ce qui est difficile, sur les caractères de rudesse, de propagation de ces derniers liés à l'hypertrophie du cœur. L'interrogatoire du sujet, la présence de troubles fonctionnels sont ici d'un grand secours.

Le malade peut aussi être porteur de lésions anciennes, et, si on ne l'a jamais ausculté, rien ne peut faire soupçonner un début d'endocardite. Dans le cas contraire on peut noter que la tonalité du souffle s'assourdit, les bruits du cœur deviennent plus rudes s'il y a inflammation de l'endocarde.

Les souffles étant bien caractérisés, il est ordinaire-

ment facile d'en préciser le siège. Dans l'endocardite infectieuse, toutes les valvules peuvent être touchées, mais l'inflammation des valvules pulmonaires est rare et d'ailleurs difficile à diagnostiquer. La présence d'embolies dans la petite circulation, d'infarctus pulmonaires qui, quand ils se forment aux sommets des poumons, peuvent présenter le tableau clinique de la tuberculose pulmonaire, révèlent l'atteinte du cœur droit.

L'endocardite aiguë, par la prédominance de ses signes physiques, diffère nettement de l'endocardite infectieuse où les symptômes généraux sont plus marqués.

Ne devons-nous pas tout naturellement conclure de notre observation que l'endocardite étudiée, si elle se rapproche pas ses signes physiques de l'endocardite rhumatismale, revêt, par ses symptômes généraux, l'allure de l'endocardite infectieuse ?

TRAITEMENT

Dans le traitement des endocardites, il faut que la thérapeutique se base sur des données précises et s'inspire de la pathogénie et de la physiologie pathologique de la maladie. L'état du malade, l'action des remèdes fourniront aussi de précieuses indications.

Si nous sommes à peu près désarmés contre l'endocardite maligne, nous avons de précieux agents contre l'endocardite rhumatismale. Bouillaud employait la saignée, « les émissions sanguines enlevant, disait-il, au cœur une partie de son stimulus naturel et de l'alimentation indispensable à sa nutrition ». Aujourd'hui, quand on la pratique, c'est sur des indications thérapeutiques très nettes, quand il faut diminuer les obstacles à la circulation sanguine, dans les dilatations aiguës du cœur, la congestion pulmonaire. La révulsion précordiale (ventouses scarifiées, pointes de feu, application de glace) n'est admise par Huchard que dans son action sur la péricardite. Gallavardin lui reconnaît une certaine action ; il préconise aussi l'opium, la belladone, l'aconit, la valériane, pour calmer l'éréthisme cardiaque.

Il faut dans l'endocardite rhumatismale peu de médi-

caments, mais des médicaments justes. Au point de vue prophylactique, le salicylate de soude est le remède souverain, unique. Associé à la digitale et aux iodures alcalins, il constitue le seul traitement rationnel. Il doit être administré à haute dose, dès le début du rhumatisme, et surtout chez les enfants. Il faut que le traitement soit intensif et prolongé jusqu'à huit et quinze jours après la disparition des douleurs. Son action est d'autant plus intense qu'il est administré plus précocement. Mais, par contre, il n'a d'action curative que dans la première phase de la cardiopathie, période silencieuse, sans signes stéthoscopiques.

La digitale, à doses sédatives, petites, faibles mais continuées pendant plusieurs jours, est excellente pour calmer l'éréthisme cardiaque. Pour éviter l'intolérance, on peut de temps à autre lui substituer le convallaria, le strophantus, la spartéine, insuffisants d'une façon habituelle.

L'iodure de potassium, par son action hypotensive, est également un médicament précieux. Administré à la dose de trente centigrammes à un gramme par jour, il a une certaine action sur les exsudats inflammatoires. Plus actif que l'iodure de sodium qu'on peut cependant employer en raison de son action moins nocive sur la fibre cardiaque, il doit être prescrit pendant longtemps et l'on a vu, sous son influence, des endocardites rhumatismales régresser après deux ans de traitement.

Les eaux minérales doivent être conseillées. Les unes, comme Aix-les-Bains, Nérès, agissent par leur thermalité ; les autres, comme Royat, Saint-Nectaire, par leur action sédative au moyen des bains carbo-gazeux. Bourbon-Lancy nous paraît cependant la station de choix par la thermalité de ses eaux et leur composition chimique ;

sous leur influence, les troubles d'innervation cardiaque disparaissent, le myocarde se fortifie et l'état général s'améliore. Les anémiques, à l'essoufflement facile, tirent de cette cure de merveilleux résultats.

L'hygiène est aussi un des grands facteurs du traitement. Le malade doit observer le repos, être soumis à une alimentation légère, s'abstenir de viande ; il faut qu'il se soumette au régime du lait, des potages maigres et de quelques légumes. Des laxatifs fréquents assurent la liberté de l'intestin ; le sujet atteint d'endocardite doit être ménagé par son entourage qui lui évitera, pour le repos du cœur, toute cause d'excitation morale ou physique.

Dans les endocardites infectieuses, il est difficile de fixer une thérapeutique unique en raison des origines différentes et de l'association fréquente des agents microbiens. Le traitement idéal, efficace, serait dans la sérothérapie ou même dans la leucothérapie. Cette médication a encore bien des progrès à faire, mais quelques guérisons obtenues avec les sérums antistreptococcique et antistaphylococcique permettent les plus grands espoirs.

Nous ne devons pas cependant renoncer à traiter et à soulager le malade. L'efficacité du sublimé, du salicylate, de l'antipyrine est douteuse. La quinine associée au benzoate de soude n'est qu'un traitement palliatif. La digitale modère peu l'excitation cardiaque ; il faut néanmoins l'associer aux diurétiques tels que la théobromine et qui favorisent l'élimination des toxines. Contre l'anémie, l'arsenic, le quinquina peuvent être essayés.

Les bains chauds, la valériane, le bromure de potassium paraissent avoir quelque influence sur l'éréthisme cardiaque. L'alcool, par son action sur le cœur, doit être

proscrit sévèrement. La phénacétine peut calmer l'insomnie, mais les antithermiques, quoi qu'en dise Gallavardin, n'ont aucune action sur la fièvre.

Toute action paraît donc devoir se borner au traitement prophylactique. Le médecin devra bien se garder d'ouvrir la porte à la pénétration des microbes. Il faut donc réaliser autant que possible l'asepsie des plaies, des ulcérations ; il faut lutter contre les suppurations anciennes. Et, malgré tout, cette prophylaxie est souvent illusoire, étant donné les causes multiples et souvent cachées des endocardites infectieuses.

Le traitement des différentes endocardites étant bien établi, il nous suffira de nous reporter à notre observation pour constater chez notre malade l'échec de toute médication, la marche toujours continue de l'affection, les symptômes toujours plus accusés de la maladie en dépit de la thérapeutique, l'anémie progressive. Et encore ici nous pourrions dire : Endocardite infectieuse.

CONCLUSIONS

Comme conclusions à notre travail, nous croyons bon de résumer dans un tableau rapide les faits ressortissants de notre étude comparée.

I. — Parmi les formes d'endocardite rhumatismale, il existe bien une forme infectieuse au sens où l'on prend cette expression d'infectieux, c'est-à-dire à allure clinique maligne.

II. — La grippe peut agir comme cause prédisposante au rhumatisme articulaire aigu et à l'endocardite consécutive.

III. — Cette endocardite infectieuse rhumatismale se distingue des endocardites infectieuses décrites par des lésions plastiques non exubérantes, non ulcéreuses.

IV. — La symptomatologie de cette cardiopathie la rapproche de l'endocardite rhumatismale par la netteté de ses signes physiques, par ses complications, et de l'endocardite infectieuse par ses symptômes généraux, la fièvre à type rémittent en particulier.

V. — L'évolution de l'endocardite infectieuse rhumatismale est semblable à celle des endocardites malignes subaiguës. Son pronostic est le même.

VI. — Le traitement n'a aucune influence sur la durée et l'évolution de la maladie.

VII. — Le diagnostic de cette endocardite infectieuse rhumatismale est facile en considérant l'étiologie, la symptomatologie, l'évolution de la maladie et l'inefficacité du traitement.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 13 novembre 1919.
Le Recteur,
Jules COULET.

VU ET APPROUVÉ
Montpellier, le 13 novembre 1919.
Le Doyen,
MAIRET.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD et FOIX. — De l'endocardite maligne à forme anémique (Archives des maladies du cœur, du sang et des vaisseaux, mai 1914, 7^e année, n° 5).

BERGENSTEIN. — Contribution à l'étude de la forme fébrile prolongée de l'endocardite maligne (Thèse de Paris, 1901).

BOUCHARD et BRISSAUD. — Traité de médecine, 1905.

BRISSAUD, PINARD et RECLUS. — Nouvelle pratique médico-chirurgicale illustrée, 1911.

CARRIEU (M.-F.). — Contribution à l'étude pathogénique du rhumatisme articulaire aigu (Thèse de Montpellier, 1913).

COLLET (F.-J.). — Précis de pathologie interne, 1914.

CONTURAS (D. de J.). — L'endocardite maligne à forme anémique (Thèse de Paris, 1914).

GALLAVARDIN (L.). — Précis des maladies du cœur et de l'aorte, 1908.

GILBERT et FOURNIER. — Précis de pathologie interne, 1912.

GILBERT et THOINOT. — Nouveau traité de médecine et de thérapeutique, 1912.

GODONNÉDU. — Endocardite infectieuse à marche lente (Thèse de Paris, 1897).

GORWITZ (M^{lle}). — Formes cliniques anormales d'endocardite infectieuse.

HARBITZ (F.). — Recherches sur l'endocardite (Deutsche med. Wochenschrift, 1899, n° 8, p. 221. — Résumé dans la Presse médicale, 24 juin 1899, n° 50, p. 304).

- HUGHARD (H.). — Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte, 1905.
- HUGHARD et FIESSINGER. — Clinique thérapeutique du praticien, 1912.
- JACCOUD. — Leçons de clinique médicale de la Pitié, 1883-84, 1886-87, 1887-88.
- LATOUR. — Les endocardites malignes à évolution prolongée (Thèse de Paris, 1912).
- LECLERC, LESIEUR et MOURIQUAND. — L'endocardite infectieuse à évolution lente et prolongée avec quatre observations personnelles (Lyon médical, 1906, t. CVII, p. 1017, 1043).
- LECLERCQ. — Cliniques des maladies du cœur d'après les différents rythmes, 1908.
- LION (G.). — Essai sur la nature des endocardites infectieuses (Thèse de Paris, 1890).
- MACKENSIE. — Les maladies du cœur (Traduction du docteur Françon, 1911).
- MONNIER (L.). — Contribution à l'étude de la théorie infectieuse du rhumatisme articulaire aigu (Thèse de Lille, 1912).
- NOBÉCOURT (P.). — Endocardites et péricardites aiguës rhumatismales chez les soldats du front (Société médicale des hôpitaux de Paris, 25 février 1916, p. 233).
- PINEAU. — Variétés cliniques et pathogénie des endocardites infectieuses (Thèse de Paris, 1892).
- PREDTESCHENSKY. — La bactériologie du rhumatisme articulaire aigu (Russky Wratch, 1901, p. 24).
- ROUX et JOSSERAND. — Sur un cas d'endocardite infectieuse expérimentale (Archives de médecine expérimentale, 1892, p. 469, et Lyon médical, juillet 1891).
- RUPIN. — De l'endocardite maligne à marche lente et à embolies capillaires multiples (Revue médicale de la Suisse romande, Genève, 1903, XXXIII, p. 201, 202).
-

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!



Montpellier. — *L'Abeille*, Imprimerie Coopérative ouvrière
14, avenue de Toulouse. — Téléph. 8-78.
